Münster i/W. 1934. No 74

Med Diss.

Aus der Frauenklinik der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf.
Direktor: Professor Dr. Schmidt.

Ein Fall von kongenitaler Pneumonie.

⚙

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität in Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf

vorgelegt von

Willy Gottschalk
aus Kreuzau.

1-9-3-4

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Schmidt
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf.

gez.: Klinge
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez.: Siegert
1. Berichterstatter.

gez.: Esch
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen Eltern in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0164

Ein Fall von kongenitaler Pneumonie.

Wird bei einem Neugeborenen eine Pneumonie gefunden, so erregt die Frage der Entstehung dieser Pneumonie immer wieder ganz besonderes Interesse. Im folgenden wollen wir an Hand eines Falles von kongenitaler Pneumonie, den zu beobachten wir in unserer Klinik Gelegenheit hatten, einen Ueberblick über die Arten der Pneumonien geben, die allgemein als kongenitale Pneumonien angesprochen werden.

Zunächst sollen die Begriffe „kongenital“ und „hereditär“ gegeneinander abgegrenzt werden, um zu einer Feststellung dessen zu kommen, was unter dem Begriff „kongenital“ verstanden werden muß. Nach der Definition von Martius ist alles als „kongenital“ zu bezeichnen, was bereits zur Zeit der Geburt in und an dem Individuum vorhanden ist. Als „hereditär“ dagegen wird nur das angesehen, was aus der Determinante der beiden Geschlechtszellen sich entwickelt, was also durch den Keimstoff den Nachkommen zuteil wird. Der Begriff „kongenital“ umfaßt alle Veränderungen, die am Individuum zur Zeit der Geburt vorhanden sind, gleichgültig, ob sie durch eine hereditäre Anlage bedingt oder durch intrauterine Einflüsse erworben sind. Doch fassen wir den Begriff kongenital insofern weiter, als wir auch diejenigen Pneumonien als kongenital bezeichnen, die durch pathologische Vorgänge während der Schwangerschaft oder unter der Geburt bedingt sind, sich aber erst nach der Geburt entwickeln, so daß scheinbar ein gesundes Kind geboren wird. Als Beispiel hierzu verweisen wir auf die später geschilderten kongenitalen Tuberkulosen.

Die bekannten Arten der kongenitalen Pneumonien sollen nun kurz besprochen werden, indem wir der Aetiologie nach die auf diaplazentarem Wege entstandenen Pneumonien von den Aspirationspneumonien unterscheiden.

Wenn man die Häufigkeit der verschiedenen Arten an den in der Literatur beschriebenen Fällen nachprüft, so kommt man zu dem Ergebnis, daß die Aspirationspneumonie an erster Stelle zu nennen ist. Sie entsteht während der Gravidität oder bei der

Geburt durch vorzeitige Inspirationen, die Fruchtwasser oder Schleimmassen des Geburtskanals in die Lungen hineinsaugen. Die aspirierten Massen können Krankheitserreger enthalten, besonders dann, wenn die Aspiration im Geburtskanal erfolgte, und es entwickeln sich, der Virulenz des infektiösen Materials entsprechend, verschieden starke Entzündungserscheinungen. Auch bei nicht infizierten Aspirationsmassen können die Reaktionserscheinungen des Lungengewebes sehr verschieden sein. Es gibt hier Uebergänge von geringen, kaum feststellbaren Veränderungen, bis zu den schwersten Schädigungen, die zum Tode führen.

In Anbetracht dieser Tatsache wird von Heß Thaysen darauf hingewiesen, daß man nur dann die Häufigkeit der Aspirationspneumonie richtig erkennt, wenn die Lungen mit der größten Genauigkeit untersucht werden. Er konnte bei den Leichen von Neugeborenen und wenige Tage alten Säuglingen fast dreimal so häufig entzündliche Veränderungen feststellen, nachdem er seine besondere Aufmerksamkeit darauf gerichtet hatte. Dieser Mehrbefund erklärt sich daraus, daß gerade die leichten Veränderungen gegenüber den deutlich erkennbaren Pneumonien häufig sind.

In der Arbeit von Johnson und Meyer, die über die Pneumonien bei Frühgeborenen und Neugeborenen berichtet, wurden die Lungen mit größter Sorgfalt untersucht, auch wenn die Todesursache nicht Pneumonie war. Da die Zeit der Entstehung der einzelnen Pneumoniefälle besonders angeführt ist, kann die kongenital entstandene Pneumonie von der extrauterin erworbenen getrennt werden, und es ist dadurch möglich, an Hand eines relativ großen Materials einen Ueberblick über die Häufigkeit der kongenitalen Aspirationspneumonie zu geben.

Von den 500 Sektionen an Leichen Neugeborener und Frühgeborener wurden 97 Fälle mit entzündlichen Veränderungen der Lungen gefunden. Davon waren 21 extrauterin entstanden, scheiden also für unsere Betrachtung aus. Bei den übrigen 76 Pneumonien ist es mit großer Sicherheit möglich, die kongenitale Entstehung nachzuweisen. In 30 Fällen trat der Tod vor oder während der Geburt ein, so daß eine kongenitale Pneumonie einwandfrei festgestellt werden konnte. In 8 Fällen handelte es sich um Pneumonien mit hyalinen Membranen, die, wie die Autoren nachweisen konnten, durch die Aspiration von Fruchtwasser und Fruchtwasserinhalt zustande kamen, also auch als kongenital entstanden anzusehen sind. Auch bei den übrigen 38 Kindern, die alle innerhalb der drei ersten Lebenstage starben,

konnte dem Krankheitsbild und dem Sektionsbefund entsprechend nur eine kongenital entstandene Pneumonie angenommen werden. So kommen wir zu dem Resultat, daß bei den Leichen von 500 Kindern, die totgeboren wurden oder in den ersten Lebenstagen gestorben waren, sich 76, oder 15,2 % mit kongenitaler Aspirationspneumonie befanden. Dieser Prozentsatz zeigt uns, daß die Aspirationspneumonie häufiger ist als es den allgemein beobachteten Fällen entspricht, da meist nur die schweren Krankheitsbilder gesehen werden. Die Feststellung der leichten Aspirationen mit geringen Entzündungserscheinungen hat jedoch nur wenig praktisches Interesse, da meist keine wesentlichen Schädigungen daraus resultieren.

Die erheblich selteneren Pneumonien, die durch die diaplazentare Infektion entstehen, sind dagegen alle prognostisch ungünstig zu beurteilen. Die Möglichkeit der diaplazentaren Uebertragung von Erregern ist mit Sicherheit erwiesen, dabei ist jedoch die Frage, wie die Ueberwanderung vor sich geht, in ihren Einzelheiten nicht genau geklärt.

Wenn bei Erkrankungen der Mutter während der Gravidität das mütterliche Blut infiziert ist, können sich kongenitale Pneumonien entwickeln, die dadurch zustande kommen, daß die Erreger die Plazenta durchdringen und in den kindlichen Blutkreislauf gelangen. Das Chorion ist gegen Infektionen, die zu einer Bakteriämie führen, ein ungenügender Schutz für das Kind, denn die Erreger können die Chorionwand durchdringen, wie von H i n s e l m a n n beschrieben worden ist. Dabei ist bei den einzelnen Bakterien die Art der Penetration verschieden. Untersuchungen, die in dieser Hinsicht angestellt wurden, haben zu keinem sicheren Ergebnis geführt, so daß wir auf theoretische Annahmen angewiesen sind, um den Durchtrittsmechanismus zu erklären. Bei der Syphilis ist wahrscheinlich die Eigenbeweglichkeit der Spirochaeten und eine erkennbare Epithelschädigung der Grund für die Durchdringung. Dagegen nimmt man bei der Tuberkulose an, daß der Weg durch die nekrotisierende Tätigkeit der Bazillen gebahnt wird. Es ist versucht worden, im Tierexperiment die Verhältnisse des Bakterienübertrittes zu studieren, jedoch hat man nur bei den Erregern des Rückfallfiebers genaue Beobachtungen gemacht, die auch auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen werden können. Der Grund für die Penetration ist hier die Eigenbeweglichkeit ohne erkennbare Schädigung des Zottenepithels. Bei den einzelnen Erregern sind also einmal lediglich ihre Eigenbeweglichkeit bei anderen dazu eine mikroskopisch sichtbare Epithelschädigung oder bei Unbeweglichkeit derselben

Nekrose des Plazentargewebes die Voraussetzungen für ihren Uebertritt in das kindliche Blut.

Für die diaplazentare Uebertragung von Pneumokokken sprechen die im Tierexperiment angestellten Versuche von Netter, dem es einmal gelungen ist, den Uebergang auf den Fetus nachzuweisen, und außerdem die Beobachtungen, die in der Literatur niedergelegt sind. Rochensky und Groebel berichten von einem Fall, wo bei einer Geburt die Mutter an einer rechtsseitigen Pneumonie erkrankt war. Das Kind zeigt post partum starke Zyanose und Dyspnoe. Am Thorax wurde neben einer ausgebreiteten Dämpfung ein verstärktes Atemgeräusch gefunden. Elf Stunden nach der Geburt trat der Exitus ein. Die Obduktion der Kindsleiche ergab, daß sämtliche Lappen mit Ausnahme der Spitzen von haemorrhagischen lobärpneumonischen Herden durchsetzt waren. Ein ähnlicher Fall wurde von Levy beschrieben, wo auch nur eine diaplazentare Infektion vorliegen konnte. Die anderen Möglichkeiten der Entstehung der Pneumonie durch Aspiration oder durch descendierende Infektion der Luftwege infolge infizierten Fruchtwassers, mußten als gänzlich unwahrscheinlich bezeichnet werden.

Diese Beobachtungen sprechen für die Möglichkeit einer intrauterinen diaplazentar erworbenen Pneumokokkeninfektion, während die nun folgenden Befunde vollends den Beweis dafür geben. In der Leber und Milz zweier Foeten von 4 und 6 Monaten, deren Mütter an Pneumonie erkrankt waren, wurden von Foà und Bordoni Uffreduzzi Pneumokokken nachgewiesen. Das Eindringen der Pneumokokken durch den Respirationstraktus konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da die Lungen keine Veränderungen zeigten.

Es sind in der Literatur etwa 12 Fälle beschrieben, bei denen man nur eine Infektion mit Pneumokokken auf diaplazentarem Wege annehmen kann, weil bei den Müttern zur Zeit der Geburt eine Pneumonie festgestellt wurde und die Kinder innerhalb der ersten drei Lebenstage an lobären Pneumonien starben. In all diesen Fällen wurden Pneumokokken gefunden.

Die Entstehung der kongenitalen Pneumonie im Zusammenhang mit einer Erkrankung der Mutter an Lues oder Tuberkulose erfordert eine besondere Besprechung.

Der im mütterlichen Blut befindliche Tuberkelbazillus bleibt bei der verlangsamten Blutströmung in den intervillösen Räumen auf der Oberfläche der Plazentarzotten haften und entfaltet hier eine gewebszerstörende Wirksamkeit, so daß Veränderungen entstehen, die schließlich das Eindringen der Erreger in das kind-

liche Blut erfolgen lassen. Die kongenitale Tuberkulose der Lungen zur Zeit der Geburt gehört zu den größten Seltenheiten, und wurde nur bei schwerster Tuberkulose der Mutter gefunden. Sie kann also schon zur Zeit der Geburt manifest sein, oder das Kind wird nach erfolgter Infektion im Inkubationsstadium geboren und die Erkrankung kommt erst nach Monaten zum Ausbruch. Bisher sind ungefähr 30 Fälle beschrieben worden mit manifesten Tuberkulosen zur Zeit der Geburt. Nur diejenigen Tuberkulosen (der Lungen) können noch mit Sicherheit als durch kongenitale Infektion entstanden angesprochen werden, die bis zur dritten Lebenswoche manifest werden, da man bei später in Erscheinung tretenden Erkrankungen eine Infektion nach der Geburt nicht ausschließen kann. Im allgemeinen ist im Säuglingsalter die Tuberkulose post partum erworben.

Bei der Lues ist es umgekehrt. Erworbene Lues kommt im frühen Kindesalter fast nie vor und ist im Vergleich zur angeborenen Lues unwichtig.

Wenn die Spirochäten in die intervillösen Räume gelangen und mit den Plazentarzotten in Berührung kommen, können sie sich wahrscheinlich mit Hilfe ihrer Eigenbeweglichkeit durch den Epithelmantel der Zotten hindurchschrauben und gelangen damit in das kindliche Blut (H i n s e l m a n n). Die Lungen können bei der kongenitalen Syphilis auf zwei verschiedene Arten erkranken. Es kommen Gummaknoten vor, die aber ihrer Seltenheit wegen als „pathologisch anatomische Rarität“ angesehen werden, und hier nur der Vollständigkeit wegen erwähnt sind. Die häufigere kongenitale Lungensyphilis besteht jedoch in einer Pneumonie mit Wucherung und zelliger Infiltration des intertitiellen Gewebes. Sie ist eine produktive Entzündung, die in ihrer Intensität und Ausdehnung verschieden sein kann. In der ausgeprägtesten Form nennt man sie Pneumonia alba, weil die Lungen das Aussehen einer Pneumonie im Stadium der weißen Hepatisation zeigen. Werden die Kinder lebend geboren, so gehen sie meist schon kurze Zeit nach der Geburt zu Grunde. Wegen der Unsicherheit in der Diagnosestellung der spezifisch-luetischen Pneumonie zum Unterschied von der unspezifischen, läßt sich die Häufigkeit der Erkrankung nur schwer angeben.

Während die Grundbedingung dieser Erkrankungen eine Krankheit der Mutter und deren Uebertragung auf das Kind ist, entsteht die Aspirationspneumonie durch besondere Zustände während der Gravidität oder unter der Geburt. In der letzten Zeit des intrauterinen Lebens finden oberflächliche Atembewegungen statt, wie A h l f e l d s Beobachtungen, die nach anfäng-

lichen Zweifeln von Reifferscheidt und anderen Autoren bestätigt wurden, gezeigt haben. Nach ihrer Meinung muß die Muskulatur des Atemmechanismus eingeübt werden, wie jeder andere Muskel, der nach der Geburt funktionieren soll. Das Fruchtwasser wird dabei wahrscheinlich nur wenig eingesaugt und wieder ausgestoßen. Tritt nun aber ein starker Reiz hinzu, so können die Atembewegungen so vertieft werden, daß größere Mengen der Substanz (Fruchtwasser oder Cervicalschleim), die sich vor den Atemwegen befindet, in die Lungen aspiriert werden. Dabei kann ein kräftiger äußerer Reiz oder ein spezieller Reiz des Atemzentrums zur Aspiration führen. Die Möglichkeit einer durch einen äußeren Reiz bedingten Aspiration, geht aus den Fällen hervor, die von Johannsen, Fuchs und anderen Autoren beschrieben worden sind, wo bei operativen Entbindungen ein kräftiger Reiz zu intrauterinem Schreien führte, wenn Luft in den Uterus eingedrungen war. Sicherlich wäre Fruchtwasser aspiriert worden, wenn dieses sich statt der Luft vor den Atmungswegen befunden hätte.

Eine Reizung des Atemzentrums entsteht entweder durch eine übermäßige Kompression des Gehirns mit Druck auf die nervösen Organe oder aber, was weit häufiger zutrifft, durch eine spezielle Reizung des Atemzentrums bei der Anhäufung von Kohlensäure, die durch Zirkulationsstörungen zustande kommt. Bei geringen Schwankungen der Venosität wird das Atemzentrum vor vorzeitigen Erregungen durch die feine Regulation in der plazentaren Atmung infolge Erweiterung oder Verengerung der Plazentargefäße bewahrt (W. Schmidts). Nimmt die Venosität jedoch mehr und mehr zu, so reicht diese Regulation nicht mehr aus und es entwickelt sich eine tödliche intrauterine Aspyxie, wenn die Ursache der Kohlensäureanhäufung nicht beseitigt wird. Die Ursachen solcher Asphyxien sind gehäufte Wehen (Tetanus uteri), wo in der Wehenpause keine Wiederherstellung des normalen Sauerstoffgehaltes möglich ist. Von seiten der Nabelschnur sind Nabelschnurumschlingungen bei abnormer Länge, Zerrungen bei abnormer Kürze, Zerreißungen, Nabelschnurvorfall, marginale Insertion und Kompression bei Beckenendlagen häufige zu Asphyxie führende Ursachen. Der plazentare Austausch kann auch bei vorzeitiger Lösung der Plazenta oder bei Plazenta praevia und bei der Geburt in der Glückshaube, wo das Kind in den unverletzten Eihäuten geboren wird, gestört sein. Bei Erkrankung der Mutter und bedeutender Verringerung des Sauerstoffgehaltes des mütterlichen Blutes kann auch eine Asphyxie entstehen. Eine Hirndrucksteigerung bei Zangenoperationen und

Extraktionen am Beckenende bei verengtem mütterlichen Becken kann sich in der Weise auswirken, daß sie durch eine ungenügende Blutzufuhr zum verlängerten Mark eine Lähmung des Atemzentrums herbeiführt.

Wenn bei einer Asphyxie eine Aspiration von Fruchtwasser erfolgt, so hat dies natürlich nur dann eine besondere Bedeutung, wenn die Asphyxie als solche nicht tödlich ausgeht. Bei vorübergehender Asphyxie ist nach erfolgter Aspiration für die weitere Entwicklung in den Lungen die Beschaffenheit der aspirierten Masse von ausschlaggebender Bedeutung. Sind Erreger in die Lungen gelangt, so wird die Entzündung sich entsprechend der Art und Virulenz der Keime ausbilden. Sind dagegen keine Erreger mit aspiriert worden, so wird die Entzündung dem Fremdkörperreiz entsprechen, den die aspirierte Substanz zu erzeugen vermag.

Eine Besonderheit der Aspirationspneumonien stellen die Pneumonien mit hyalinen Membranen dar. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses Krankheitsbildes findet man homogene Massen, die flächenhaft den Wänden von Bronchiolen und Alveolargängen anliegen, im mikroskopischen Bilde also saumartig hervortreten. Der Versuch, die Entstehung der hyalinen Membranen zu erklären, führte zu der Annahme, daß dieselben aus aspirierten Epidermiszellen und Fett der Vernix caseosa sich bilden. Bei seinen Untersuchungen über die Aspiration der Vernix caseosa in die Lungen, fand Hochheim in Bronchiolen und Alveolen einen Saum, der wie die Fettfärbung (Sudanfärbung) zeigte, mit zahlreichen Fettpfropfen bedeckt war. Durch diese Beobachtungen angeregt, wurden von Johnson und Meyer, die sich besonders mit der Frage der Entstehung der hyalinen Membranen beschäftigten, Gefrierschnitte mit Haemotoxylin und Sudan III gefärbt, und sie fanden ebenso Fetttröpfchen auf den hyalinen Membranen. So kamen sie zu der Ansicht, daß sich aus den aspirierten Epidermiszellen und dem Fett der Vernix caseosa eine homogene Substanz bildet, wenn sich die aspirierten Massen eine gewisse Zeit in den Lungen befinden. Durch diese homogenen Substanzen entstehen während des intrauterinen Lebens keine sonderlichen Schäden, doch sobald die Lungen sich beim ersten Atemzug ausdehnen, werden die Massen tiefer eingesaugt und verstopfen schließlich (Bronchiolen und Alveolargänge) die kleineren Luftwege, so daß die dahinter liegenden Lungenpartien von der Luftzufuhr abgeschnitten sind.

Nachdem wir die Arten und die Entstehungsmöglichkeiten der verschiedenen kongenitalen Pneumonien kennen gelernt haben,

wollen wir uns der Betrachtung unseres Falles zuwenden. Es handelt sich dabei um eine Aspirationspneumonie, die wenige Stunden nach der Geburt den Tod des Kindes herbeiführte. Den Geburtsverlauf geben wir im Auszug wieder:

Von einer gesunden 21jährigen Erstgebärenden wurde nach einer angeblich einen Monat übertragenen Gravidität ein Kind mit einem Gewicht von 3050 g und einer Länge von 52 cm geboren. Während des Geburtsverlaufs waren die Herztöne, die regelmäßig kontrolliert wurden, stets normal. Der Blasensprung erfolgte 16 Stunden nach dem Wehenbeginn. Es floß hierbei nur wenig Fruchtwasser ab, welches durch Mekonium grün gefärbt war. Nach weiteren fünf Stunden wurde das Kind geboren. Das Wochenbett der Mutter verlief völlig normal, so daß sie am achten Tage post partum entlassen werden konnte. Das Kind war nach der Geburt stark zyanotisch und dyspnoisch und es kam unter ständig zunehmender Atemnot nach sechs Stunden zum Exitus.

Da bei der Sektion keine Veränderungen gefunden wurden, die eine andere Todesursache als die Aspirationspneumonie zuließen, beschränken wir uns darauf, nur den Befund der Lungen anzuführen. Beide Lungen haben glatte und spiegelnde Oberflächen. Die Pleura ist zart und weist an einigen Stellen rötliche, nicht wegwischbare Flecken auf, die sich beim Einschneiden als Blutungen erweisen. Die Farbe der Oberfläche ist in den ventralen Abschnitten heller, etwa graurot, während sie in den übrigen Lungenteilen graurot und dunkelrot gefleckt erscheint. Auf dem Schnitt erweisen sich beide Lungen als vorwiegend luftleer. Man erkennt einzelstehende und konfluierende graurote und dunkelrote Verdichtungsherde mit granulierter Schnittfläche. Von ihnen läßt sich schmieriger Saft abstreichen. Aus den kleineren und größeren Bronchien entleeren sich teils grünliche, teils gelbliche Massen. Die Schleimhaut der Bronchien ist gerötet. Die Lungengefäße lassen Veränderungen nicht erkennen.

Die anatomische Diagnose lautet: Aspiration von Fruchtwasser und Fruchtwasserinhalt, katarrhalische Tracheobronchitis, lobulärpneumonische Herde beiderseits, subpleurale und subepicardiale Blutungen, offene foetale Blutwege. Keine Zeichen für Lues und keine Mißbildungen.

Durch diesen Befund wird das Zustandsbild weitgehend geklärt. Es liegt eine Aspiration von mit Vernix caseosa und Mekonium reich vermengtem Fruchtwasser vor. Die Tracheobronchitis und die lobuläre Pneumonie müssen als Reaktion auf die aspirierten Massen angesehen werden. Die subpleuralen und

subepicardialen Blutungen sind infolge der Erstickung entstanden. Bei Neugeborenen zeigen sich diese Blutungen häufig dann, wenn die zarten Gewebe einem hohen Blutdruck ausgesetzt waren.

Bei der Kohlensäureintoxikation wird das Vaguszentrum erregt, so daß es zu äußerlich feststellbaren Reaktionen kommt. Das Herz reagiert mit einer Verlangsamung der Schlagfolge und der Darm wird zu einer so heftigen Peristaltik angeregt, daß eine Ausstoßung von Mekonium erfolgt. Von diesen beiden Symptomen wurde, wie aus der Geburtsgeschichte hervorgeht, nur der Abgang von Mekonium bestätigt. Von großer Wichtigkeit für die Frage der Entstehung der Asphyxie ist die Feststellung, wann dieselbe bestanden hat. Da die Veränderungen der Lungen makroskopisch gut erkennbar waren, kann der Meinung Ahlfelds entsprechend angenommen werden, daß die Aspiration, die zur Entzündung führte, zwei bis drei Tage vor dem Tode des Kindes stattgefunden haben muß. Ebenso wurden von dem Pathologen*), der die Sektion unseres Falles ausführte, die entzündlichen Veränderungen als tagealte Aspirationspneumonie angesprochen.

Zwischen dem Wehenbeginn und dem Tode des Kindes lagen nur 27 Stunden. Wenn wir uns der vorher geschilderten Ansicht anschließen, müssen wir eine Aspiration annehmen, die schon vor dem Wehenbeginn erfolgte. Es läßt sich noch eine Beobachtung anführen, die in demselben Sinne spricht. Durch das Mekonium, welches bei der Asphyxie ausgestoßen wurde, färbte sich das Fruchtwasser grünlich. Die Auflösung des Mekoniums geht aber nur langsam vor sich und es kann aus der Intensität der Färbung ein Rückschluß gezogen werden auf den Zeitpunkt der Ausstoßung. Da in unserem Falle grüngefärbtes Fruchtwasser abfloß, schließen wir, daß die Asphyxie schon längere Zeit vor dem Blasensprung aufgetreten sein muß.

Es kommen nur wenige Möglichkeiten für die Entstehung der Asphyxie vor dem Wehenbeginn in Frage. In dem Geburtsbericht findet sich, außer der Angabe, daß nur wenig Fruchtwasser abfloß, kein Hinweis auf irgendwelche Besonderheiten, die im Verlauf der Geburt oder nach derselben gefunden worden wären, und eine Asphyxie erklären könnte, so daß alle Störungen, die durch eine pathologische Anlage oder abnormes Verhalten der in Betracht kommenden Organe bedingt sein können, ausgeschlossen werden dürfen.

*) Professor Dr. Schleußing, Pathologisches Institut der Medizinischen Akademie, Düsseldorf.

Wir nehmen für die Erklärung der Asphyxie folgendes an: Die am Ende der Schwangerschaft physiologischerweise abnehmende Fruchtwassermenge hat in der angeblich um einen Monat übertragenen Schwangerschaft eine besonders starke Verminderung erlitten. Hieraus und aus der Tatsache, daß die Bewegungen des Kindes in der letzten Zeit des intrauterinen Lebens erfahrungsgemäß häufiger sind, glauben wir zu dem Schluß berechtigt zu sein, daß eine Kompression des Nabelstranges bei Bewegungen des Kindes oder bei Veränderungen seiner Lage zustande gekommen ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde, außer einem allgemeinen Blutreichtum der inneren Organe, in den Lungen, in Bronchiolen und Alveolarvorgängen sowie in den Alveolen neben abgeschilferten Epithelien fädige und membranöse Massen gefunden. An Exsudatzellen waren besonders in den Alveolen Leukocyten vorhanden. Die reichlich gefundenen Epidermiszellen und die vereinzelten Mekoniumkörperchen sind mit dem Fruchtwasser aspiriert worden. Das Vorhandensein einer großen Anzahl von Leukozyten in den Alveolen ist ein sicheres Zeichen einer Pneumonie mit oder ohne Erreger. Da die Aspiration schon vor dem Blasensprung eintrat, ist anzunehmen, daß keine Erreger mit aspiriert wurden, denn es ist sehr unwahrscheinlich, daß sich im Fruchtwasser Infektionserreger befunden haben. Die Mutter hat weder während der Gravidität noch im Wochenbett irgendwelche von der Norm abweichende Veränderungen gezeigt, wie sie eine Infektion dargeboten haben würde. Auch die Untersuchung der nach Gram gefärbten Lungenschnitte des Kindes hat keinen Nachweis von Erregern ergeben. Bei sorgfältigem Suchen wurden einige kokkenähnliche Gebilde gefunden, aber nur so vereinzelt und uncharakteristisch, daß ihnen keine Bedeutung beigemessen werden konnte. Eine Kultur hätte die Frage entscheidend klären können, ist aber nicht angelegt worden. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir sagen, daß die aspirierten Massen einen starken lokalen Gewebereiz ausübten, und dadurch zur Entzündung führten. — Bei der weiteren Untersuchung wurden in erweiterten Alveolargängen und Alveolen homogene Massen gesehen, die als hyaline Membranen angesprochen werden mußten. In unserem Fall können wir für die Entstehung der hyalinen Membranen eine Erklärung geben, die ganz der Ansicht von Johnson und Meyer entspricht, denn die Bedingungen für die Entstehung der hyalinen Membranen aus Epidermiszellen und Vernix caseosa waren sehr günstig. Da nur wenig Fruchtwasser vorhanden war, muß die Konzentration (Menge der ein-

geschlossenen Bestandteile) größer gewesen sein. Auch wurde von der Haut des übertragenen Kindes eine besonders große Menge Epidermiszellen und Vernix caseosa abgestoßen. Wahrscheinlich handelt es sich um zeitlich voneinander getrennt erfolgte Aspirationen, die auch in der Art der Aspirationsmasse verschieden waren. Die ersten Aspirationen brachten nur mit Epidermiszellen und Vernix caseosa vermengtes Fruchtwasser in die Lungen und es bildete sich daraus die hyaline Substanz. Bei dieser ersten Asphyxie, die diese Aspirationen bedingte, kam es auch zur Ausstoßung von Mekonium, welches bei den später erfolgenden Aspirationen ebenfalls in die Lungen gelangte und den Fremdkörperreiz verstärkte.

Therapeutische Maßnahmen konnten in unserem Falle selbstverständlich keine getroffen werden, da die Erkrankung intrauterin begann. Nach Behebung der Zirkulationsstörungen nahm ja das Herz des Foeten wieder seine normale Schlagzahl an, so daß sich die Entzündung in der ruhigstehenden Lunge unbemerkt unter der Geburt entwickeln konnte und sich erst äußerte, als die Lungen nach der Abnabelung nicht fähig waren, den erforderlichen Gasaustausch zu bewerkstelligen. Es bleibt dabei unentschieden, ob das Kind durch die ungenügende Ventilation der Lungen zu Grunde gegangen ist, oder ob eine von der Entzündung ausgehende Intoxikation hinzugetreten ist.

Zusammenfassung.

Es wird ein geburtshilfslicher Fall beschrieben, bei dem das Kind einen Monat übertragen war und sechs Stunden post partum asphyktisch zu Grunde ging. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung der Lungen ergab eine Pneumonie mit aspiriertem Fruchtwasser und hyalinen Membranen. Das Alter der Pneumonie wurde auf 2—3 Tage geschätzt. Als Ursache für die Aspirationen wurden Asphyxiezustände angesehen, die durch vorübergehende Kompressionen der Nabelschur im fruchtwasserarmen Uterus entstanden waren.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Siegert für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und die Ratschläge bei Abfassung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Ahlfeld: Mtschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 21, S. 143, 1905.

Esch: Mtschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 69, S. 308, 1925.

Foà und Uffreduzzi, R.: Accod. di Med. 4. Februar 1887.

Friedmann: Ztschr. f. klin. Med., 43, S. 11, 1901.

Fuchs: Ztrbl. f. Gyn. Nr. 46, S. 1310, 1920.

Hecker: Arch. f. Gyn. S. 533, 1876.

Hinselmann: Aus Halban-Seitz Bd. VI, Nr. 1, S. 402.

Hochheim: Pathologisch-anatomische Arbeiten J. Orth gewidmet. Berlin 1903.

Johnson und Meyer: Amer. journ. of obstetr. and gyn. Bd. 9, Nr. 2, S. 151—167, 1925.

Johannson: Ztrbl. f. Gyn. S. 1025, 1922.

Klein: Mtschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 60, S. 154, 1922.

Lanz: Arch. f. Gyn., S. 238, 1915.

Levy: Arch. f. Gyn., S. 238, 1915.

Martius: Zit. nach Reuß, Die Krankheiten des Neugeborenen, Verlag Springer, S. 448, 1914.

Mohn: Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 59, S. 263, 1907.

Netter: Compt. rend. soc. de biol., S. 190, 1889.

Netter: Soc. de biol., IX., 1, S. 187, 1889.

Poeck: Mtschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 77, S. 442, 1927.

Reifferscheidt: Dtsch. med. Wochenschr. 19, S. 877, 1911.

Reuß, A.: Die Krankheiten des Neugeborenen. Verlag Springer, Berlin, S. 448, 1914.

Rochensky und Groebel: Mtschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, S. 440, 1905.

Schmidts, W.: Zit. nach Halban-Seitz, Bd. VI, 1, S. 198.

Seitz: Ztrbl. f. Gyn., Nr. 26, S. 513, 1916.

Thaysen: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 74, S. 140, 1914.

Walz: Mtschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 60, 331, 1922.

Lebenslauf.

Am 18. Mai 1908 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Hubert Gottschalk und seiner Ehefrau Maria geb. Röttgen zu Neuß a. Rhein geboren. Nachdem ich in Honnef und Kreuzau fünf Jahre die Elementarschule besucht hatte, wurde ich Schüler des Gymnasiums in Düren und blieb dort bis zur Erlangung der Obersekundareife. Die folgenden drei Jahre verbrachte ich am Realgymnasium in Düren und bestand Ostern 1928 die Reifeprüfung. Mein Studium führte mich drei Semestern nach Bonn, alsdann zwei Semester nach Rostock, wo ich das ärztliche Vorexamen ablegte. Hierauf war ich je ein Semester in Bonn und München. Während der vier letzten Semester studierte ich an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf, wo ich am 4. November 1933 das Staatsexamen mit dem Prädikat „gut“ bestand.